UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1946 N° 97

SUR LES SEQUELLES ABDOMINALES DE KELOTOMIE APRÈS HERNIE ÉTRANGLÉE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1946

PAR

Angel SOLEILHAC

Né le 13 Janvier 1919 à Durban (Aude)

MEMBRES DU JURY

MM. BOULARAN, *Président.*
MOREL, VIRENQUE, DIEULAFÉ — *Assesseurs*
GADRAT, *Suppléant.*

CARCASSONNE
LES IMPRIMERIES GABELLE
42, RUE BARBÈS, 42

1946

Sur les sequelles abdominales de Kélotomie

APRÈS

Hernie Etranglée

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1946 N° 97

SUR LES SEQUELLES ABDOMINALES DE KELOTOMIE APRÈS HERNIE ÉTRANGLÉE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1946

PAR

Angel SOLEILHAC

Né le 13 Janvier 1919 à Durban (Aude)

MEMBRES DU JURY

MM. BOULARAN, *Président.*
MOREL, VIRENQUE, DIEULAFÉ — *Assesseurs*
GADRAT, *Suppléant.*

CARCASSONNE
LES IMPRIMERIES GABELLE
42, RUE BARBÈS, 42

1946

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CALVET
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CLERMONT, VALLOIS
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL (P.
Pharmacie	CAUJOLLE
Matière médicale	VINCENT
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Histoire naturelle	DELAS
Médecine légale et Déontologie	PLANQUES
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Anatomie Pathologique	FABRE (P.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Chimie biologique	MONNIER
Histologie et Embryologie	N.
Pathologie interne	N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Obstétrique	GUILHEM

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol élément. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Odonto-Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie et hygiène pharmaceutique	BOUISSET
Clinique de la Tuberculose	MOREL L.
Anatomie	LAZORTHES
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	SOULA
Bactériologie	LAPORTE
Clinique O. R. L.	CLAUX

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGE EN EXERCICE

Histologie	MM. MAYER
Médecine	DARNAUD, GERAUD, GADRAT, DARDENNE, LAPORTE
Anatomie	LAZORTHES
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, DIEULAFE, RIEUNAU, P. DAMBRIN
Physique médicale	MARQUES
Chimie	VALDIGUIE (P.) Ch. de f., BLANC Ch. de f.
Pharmacie	COUTURIER Ch. de f.
Ophtalmologie	LEODATI
Secrétaire de la Faculté	DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
ET DE MON ONCLE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Qu'ils veuillent bien trouver ici toute ma reconnaissance pour les lourds sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

Chère compagne des jours heureux et difficiles, je dédie ce modeste travail, en témoignage de mon amour.

A MON FILS

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance infinie pour son amabilité, ses leçons, ses conseils.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRENQUE

Qui nous a suggéré notre sujet de thèse et nous a toujours accueilli avec bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE TOULOUSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DIEULAFÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GADRAT

Hommage respectueux et reconnaissant

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

Introduction

Les accidents d'occlusion intestinale, d'hémorragie ou encore de perforation que l'on observe au cours de l'étranglement herniaire sont fonctions de la striction de l'anse herniée et des vaisseaux par l'anneau d'étranglement d'une part, des phénomènes inflammatoires qui accompagnent fatalement cet obstacle mécanique au libre cours du transit intestinal d'autre part. La kélotomie supprimant la cause et, de ce fait, les conséquences, tout rentre ordinairement dans l'ordre.

Mais parfois apparaissent plus ou moins tardivement après la kélotomie soit des phénomènes de sténose intestinale associés exceptionnellement à une perforation, soit des phénomènes hémorragiques. En ce qui concerne les phénomènes de sténose intestinale ou d'occlusion dus à une cicatrisation vicieuse des lésions produits par l'agent d'étranglement la cause pourra être des adhérences dues à l'organisation des dépôts de fibrine apparus sur le péritoine secondairement à l'irritation de celui-ci par l'agent constricteur: Ces adhérences vont fixer, couder, modifier, la disposition des anses grêles en les fixant, par exemple, entre elles ou à des viscères voisins, rétrécir la lumière intestinale.

D'autre fois, ce sera dans la paroi intestinale elle même qu'il faudra chercher la cause des accidents d'occlusion. L'élimination de la muqueuse intestinale au point d'étranglement pourra, dans certains cas, évoluer vers un tissu cicatriciel conjonctif; d'où un intestin à parois épaissies, rigides et à lumière rétrécie.

Pour ce qui est des phénomènes d'entérorragies, l'explication en est plus obscure, plus difficile, plus discu-

table. Plusieurs hypothèses sont mises en avant et nous verrons au chapitre de la pathogénie la part de vérité qu'elles peuvent renfermer.

Quant à la perforation après la kélotomie, nous pouvons dire dès maintenant qu'elle est extrêmement rare, voire, exceptionnelle.

Comme, d'autre part, dans l'observation que nous présentons plus loin et que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé VIRENQUE la perforation est associée à une sténose qui domine de loin le tableau clinique, nous l'étudierons donc en commun avec les sténoses.

L'étude de ces sténoses secondaires associées ou non à une perforation et de ces entérorragies, véritables séquelles survenant après la kélotomie, sera l'objet de ce travail sans prétention dont M. le Professeur Jean BOULARAN a bien voulu nous honorer à l'occasion de notre thèse inaugurale.

Des quelques lignes qui précèdent découle que, nous n'aurons pas en vue ici les accidents d'occlusion ou hémorragiques immédiats dus, pour les premiers, soit à la persistance dans la lumière intestinale du sillon d'étranglement, soit à un iléus paralytique; pour les seconds soit à une infection post-opératoire, soit à une manœuvre de taxis trop violente.

Historique

A. — *Les sténoses :* L'histoire des sténoses cicatricielles post-opératoires de la kélotomie bien que présentant une assez grande rareté comme observations remonte cependant à la fin du 18^{me} siècle.

C'est en effet à cette époque que l'on trouve dans la littérature les premiers échos de ces accidents.

En 1772 Olav Acrel, en 1871 Vincent, écrivent qu'ils furent obligés d'intervenir pour parer à de l'obstruction intestinale produite par des phénomènes de sténose secondaires à des hernies étranglées.

En 1781, Renauld, chirurgien de Joinville dut pratiquer un anus contre nature chez un homme de vingt cinq ans opéré deux mois auparavant pour hernie étranglée. Monsieur Lapeyronnie (Académie royale de Chirurgie) en apporte une observation et Monsieur Morand, dans ses opuscules de chirurgie fait mention d'un homme qui mourut d'une colique violente quelques années après la guérison d'une hernie avec gangrène. A l'autopsie on trouva l'intestin rétréci à l'endroit de la réunion et déchiré au-dessus du rétrécissement.

Dans la Revue de Chirurgie de 1881 Nicaise signale la possibilité de rétrécissements secondaires à des adhérences contractées entre deux portions d'une anse grêle étranglée.

Ce n'est que vers 1865 qu'apparaissent les premiers travaux étrangers avec ceux de Streubel qui distingue des rétrécissements extrinsèque et intrinsèques.

Plus près de nous, au début de ce siècle, Thomson

Bell (Angleterre) Schultze, Goel, Jerusalem (Allemagne) Costa (Italie) signalent des faits analogues. Notons enfin en France, les travaux de Legueu, de Goullioud, de Jabouley, de Mollard et Bernay, de Lejars, sur ces accidents d'occlusion apparaissant après la kélotomie et qui nous intéressent dans ce travail.

B. — Les Hémorragies intestinales tardives : Ces entérorragies tardives (celles qui nous intéressent ici) qui peuvent être considérées comme de véritables séquelles post-opératoires ont été signalées la première fois par Ullmann (1895). Ullmann nous fait connaître des entérorragies tardives qui surviennent 8 à 15 jours après la kélotomie, avec un mode nouveau de production.

Des publications postérieures à 1905 auront trait aux hémorragies tardives (Canestro-Patel-Aloi); enfin une étude de Mourgues-Molines paraît dans le Montpellier médical 1925.

Ces accidents de sténoses et d'enterorragies tardives se produisant après la kélotomie peuvent donc être considérés comme de véritables séquelles abdominales.

Pour chacune d'elles nous envisagerons successivement l'anatomie pathologique, la pathogénie, l'étude clinique, le diagnostic, le pronostic et le traitement se rapportant, d'une part aux sténoses cicatricielles simples ou associées à une perforation et d'autre part aux entérorragies tardives.

Observations

A. — Se rapportant aux rétrécissements de l'intestin.

Observation I. — Monsieur le Professeur agrégé Virenque a bien voulu nous permettre de présenter dans notre thèse l'observation d'une occlusion intestinale par, sténose du grêle, associée à une perforation chez un malade ayant subi six semaines auparavant une kélotomie pour hernie crurale droite étranglée.

Il s'agit de M. X.... 51 ans, présentant une hernie crurale droite depuis plusieurs années. Hernie réductible. Le 1er Décembre 1945 à 6 heures du soir surviennent des accidents d'étranglement. Hernie douloureuse et irréductible. Une intervention à domicile à l'anesthésie locale est pratiquée à 10 heures du matin, le 2 Décembre 1945.

L'intervention montre un épiploon peu important, anse grêle d'une longueur de 15 centimètres. Aspect violacé mais non vineux. Aucune trace de sphacèle malgré le déroulement des deux bouts : efférent et afférent. L'anse reprend sa coloration normale après la suppression de l'agent d'étranglement. Fermeture du sac et fermeture de l'anneau crural.

Suites opératoires. — Pas d'accidents immédiats. Les gaz ne sont rendus qu'à la fin du 3me jour malgré la prostigmine et le sérum chloruré hypertonique. A partir de ce jour jusqu'au 15 Janvier 1946 nous allons assister à des phénomènes de sub-occlusion, avec syn-

drôme de Koenig: crises douloureuses, gargouillements météorisme abdominal, ondes péristaltiques apparentes se dessinant sur la paroi.

En présence de ces signes le diagnostic d'occlusion du grêle est porté, diagnostic confirmé par une radiographie montrant une image en tuyau d'orgue.

Malgré une alimentation liquide les vomissements s'ajoutent au moment des crises douloureuses. En raison de l'amaigrissement intense et de la déshydratation du malade on réintervient.

On pratique une laparatomie médiane sous-ombilicale, sous anesthésie générale. Dès ouverture on se trouve en présence d'anses grêles très dilatées, rouges, congestionnées, la terminaison de l'iléon est applatie ainsi que le gros intestin. Le tablier epiploïque forme une corde large de 5 à 6 cm et vient prendre adhérence au milieu d'un paquet d'anses grêles.

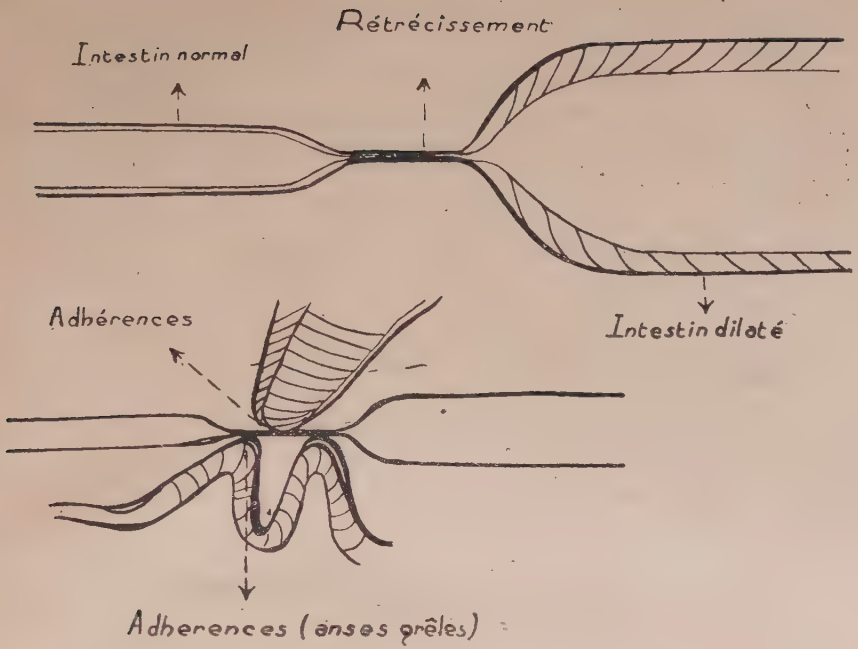
On libère alors l'épiploon, ensuite les anses grêles, mais très difficilement. Finalement, on obtient le déroulement complet de l'agglomérat des anses intestinales et on obtient l'aspect suivant :

Une anse grêle afférente très dilatée, congestionnée, épaissie, cartonnée suivie d'un rétrécissement filiforme inférieur à la dimension d'une alumette.

L'anse efférente est plate et normale. Au cours de la libération on constate la perforation de l'intestin au niveau du rétrécissement (perforation de la grandeur de l'ongle du petit doigt).

On fait une section de rétrécissement et, en raison de la différence de calibre entre l'afférent et l'efférent on pratique une suture latéro-latérale au fil de lin. Fermeture de la paroi sans drainage. Suites normales

Nous avons recherché dans les périodiques de chirurgie et dans la littérature, des cas analogues de sténose intestinale consécutive à la kélotomie associée à une perforation.



On peut en déduire que si le nombre des sténoses et surtout des entérorragies tardives est assez restreint, celui des sténoses associées a une perforation est exceptionnel.

Nous avons pris dans la littérature les quelques observations suivantes qui nous paraissent être les plus typiques de ces accidents.

Observation II. — Mourgues-Moulines (Bul. Soc. sc. méd. Montpellier, Mai 1924).

Homme de 32 ans. Entré à l'hôpital le 8 Mars 1922 pour hernie crurale droite étranglée. — Kélotomie d'urgence. — Intestin en bon état. Suites opératoires simples.

Le 10 Avril 1924, le malade revient à l'hôpital. Depuis 7 à 8 mois il souffre de crises douloureuses dans la fosse iliaque droite, crises qui coïncidaient avec un léger ballonnement abdominal. Constipation marquée. Ces crises

se sont progressivement rapprochées et depuis 4 mois le malade a présenté par 3 fois des signes de sub-occlusion avec une quatrième crise plus forte que les précédentes avec vomissements et douleurs vives, ce qui a décidé le malade à entrer à l'hôpital.

Intervention le 12 Avril 1924. Laparatomie médiane, sous ombilicale. On remarque d'emblée un paquet d'anses intestinales restant fixées à l'arcade crurale droite. L'examen montre qu'il s'agit de 2 anses grêles coudées en canon de fusil. Ce coude adhère par son extrémité au ligament de Gimbernat et par son côté gauche à la vessie. Dissection de ces adhérences facile; on s'aperçoit alors que cette première anse est de plus unie par tractus serrés à une deuxième anse grêle située au-dessous d'elle et que, non coudée celle-là, est soumise à un pincement latéral entre la première anse susjacente et la crête pectinale ce qui fait qu'elle est en quelque sorte étranglée au niveau même de l'anneau crural sans s'y engager; cet orifice étant parfaitement fermé.

La libération de l'anse n'alla pas sans une érosion de la couche sero-musculeuse, qui fut suturée et enfouie sous deux surjets à la soie. — Suites opératoires excellentes.

Observation III. — Mollard et Bernay (Lyon Médical, 2 Avril 1899).

Malade, 44 ans. Entre à l'hôtel-Dieu le 19 Janvier 1899, se plaignant de douleurs abdominales violentes dans les hypocondres et dans les fosses iliaques. A noter que la malade qui était atteinte depuis 7 ans d'une hernie crurale droite, avait été opérée 6 mois auparavant par suite de l'apparition des signes d'étranglement. Kélotomie et tout alla bien. — Trois semaines après commencèrent d'apparaître les douleurs dont nous venons de parler. Douleurs qui allèrent en s'accentuant et qui motivèrent 6 mois après la kélotomie une laparatomie médiane sous-ombilicale. On tombe sur un paquet de 4 anses agglutinées en carafes. On sectionne un

gros trousseau fibreux et on dénoue avec les doigts les adhérences plus lâches.

Suites simples.

Observation IV. — Jean (Bul. et mem. soc. de chir., 19 Décembre 1925).

Malade opéré il y a un an pour hernie inguinale étranglée.

Actuellement signes d'occlusion. A l'intervention on note sur le mésentère trois étoiles épaisses, blanches cicatricielles avec des brides rayonnant vers le grêle mais n'atteignant pas celui-ci. Par contre, ce dernier est aussi rétréci à la hauteur de ces lésions mésentériques.

Mésentère rétréci et rétracté, diminué de hauteur, accolant l'anse au rachis-lombaire. Lésions identiques trouvées sur le feuillet droit du mésentère sur une longueur de 1 mètre en amont. Là encore l'intestin présente des coudures.

Observations V. — Garre (Beitrage Zur. Vilin. Chirur., 1892).

Sujet de 27 ans, opéré le 16 Octobre 1890 pour hernie inguinale gauche étranglée. Seconde intervention faite le 19 Décembre suivant, pour accidents d'occlusion. A l'intervention on trouve une anse intestinale fortement adhérente au péritoine pariétal.

Par décollement on parvient à détacher quelques anses du peloton, mais il en reste encore deux fortement accolées l'une à l'autre.

On les résèque. La pièce réséquée a la forme d'un Z de 41 cm. dont les branches sont soudées par des brides et des cordons fibreux. Intestin fortement sclérosé ne pouvant être traversé qu'à l'aide d'une sonde. Plus de muqueuse mais cavité ulcéreuse limitée par bords durs. Les parois d'une épaisseur de 1 à 2 cm. sont fibreuses, squirrheuses.

Observation VI. — Neubott (1903)

Hernie ombilicale étranglée chez une femme de 60 ans. — Kélotomie — Huits mois après, occlusion intestinale survenue brusquement. A l'intervention on trouve une bride étranglant l'intestin. — Section de celle-ci.

Guérison.

Observation VII. — Savariaud (Gazette hebdomadaire 1901).

Femme de 54 ans présentant un étranglement d'hernie ombilicale. — Kélotomie — Deux mois et demi après, phénomènes d'occlusion.

A l'intervention on trouve de nombreuses adhérences et un abcès pelvien comprimant la partie terminale du grêle.

Guérison.

Observation VIII. — Guignard (Bull. Soc. anat. 1842 et Thèse Paris 1846).

Hernie inguinale gauche étranglée chez une femme de 47 ans. — Kélotomie — Depuis son opération elle a dû toujours recourir aux purgatifs pour aller à la selle. Elle entre à nouveau à l'hôpital avec des signes avancés de stercorhémie.

Mort le lendemain. — L'autopsie montre à gauche une anse grêle de 6 à 7 cm de long limitée à chacune de ses extrémités par une rainure circulaire profonde autour de laquelle il y avait des adhérences. Au niveau du rétrécissement les tuniques sont plus ou moins détruites.

Observation IX. — Nicaise (Hernie étranglée, 1881).

Homme de 45 ans, opéré quelques années auparavant d'une hernie inguinale droite étranglée. Il a présenté depuis, à plusieurs reprises, des douleurs atroces de coliques accompagnées des signes classiques d'occlusion

A l'opération on tombe sur une anse très dilatée.

Mort le lendemain. L'autopsie pratiquée montre une anse rétrécie en canon de fusil, accolée à une anse ectasiée. Il s'était formé une sorte d'éperon gênant le transit intestinal.

Observation X. — Raoult (Soc. anatomique Paris, 1891).

Homme opéré d'une hernie inguinale droite étranglée à une date qui ne peut être précisée.

Entré à l'hôpital le 1er Janvier.

Mort le 2.

L'autopsie montre deux rétrécissements distants l'un de l'autre de 8 cm et siégeant à 85 cm de caecum. La section longitudinale de l'intestin grêle montre un épaississement des parois qui sont comme infiltrées.

La surface muqueuse présente une teinte noire, elle est mamelonnée, irrégulière au niveau de chaque rétrécissement.

Observation XI. — Costa (1899).

Hernie crurale existant chez une femme. — Kélotomie — Suites excellentes. Quatre mois après, signes d'occlusion intestinale aiguë.

A l'opération on trouve une masse épiploïque insinuée entre deux anses. — Anse afférente hypertrophiée, autre chef atrophique. Parois épaissies.

Observation XII. — Fuschig et Haim (Deutsche Zeitsch. f. Chir., 1903).

Homme de 26 ans porteur depuis plusieurs années d'une hernie inguinale droite. — Etranglement. — Kélotomie.

Plusieurs mois après apparaissent des signes de sténose qui nécessitent une nouvelle intervention. - Elle montre les anses soudées ensemble par des adhérences.

Mort.

B. — Se rapportant aux hémorragies intestinales tardives.

Observation I. — Ullmann (Wiener, Klinische. Wochenschrift 1897).

I. M.... 50 ans; a depuis 20 ans une hernie ombilicale plusieurs fois étranglée et plusieurs fois réduite; après un nouvel étranglement qui dure 4 jours ; Kélotomie - - anse courte mais l'intestin reprend sa couleur normale.

Cure radicale. Le 8me jour seulement; une selle sanglante contenant 1 litre de sang pur, puis trois nouvelles selles sanglantes le jour suivant et le 11me jour, encore une selle sanglante.

Mort le 12me jour. — Pas d'autopsie.

Antécédents : Ictère à 20 ans, athérome vasculaire.

Observation II. — (Zamazal, Wiener Medizinisch Wochenschrift, 1897).

V. S...., 58 ans. — Pouls faible. Artério scléreux. Hernie du côté gauche, grosse comme un œuf de poule. Existe depuis 15 ans. Opération pratiquée 27 heures après l'étranglement sans narcotique.

Dans le sac herniaire se trouvait une grande quantité d'eau. Intestin rouge foncé; anneau herniaire fortement resserré, laissant à peine passage à l'ongle.

Traitement radical. — 12 jours après hémorragie de 0 l. 50 de sang pur. L'hémorragie profuse se répéta trois fois pendant la nuit, si bien que le malade devint très anémique. Le jour suivant on pouvait remarquer à la palpation une tumeur dans la région droite de la cavité abdominale de la grosseur d'un œuf de poule ou d'un poing. Le moment de la formation correspondait justement au moment de l'hémorragie sur l'intestin. En dépit de l'emploi d'opium, d'ergotine, de bismuth, etc.... l'hémorragie se répéta une fois le jour, trois fois la nuit. Puis les hémorragies cessèrent et la disparition

de la tumeur commença. Dans tout le cours de la maladie pas de fièvre; le thermomètre n'arriva jamais à 37°.

Guérison.

Observation III. — S. P. Tourneux — (Société de chirurgie de Toulouse 1913).

Femme de 50 ans. Entrée le 17 Juillet à l'hôpital pour hernie inguinale gauche étranglée. Rien d'intéressant dans les antécédents. La hernie vieille de 10 ans environ s'étrangle subitement dans la journée du 16 Juillet. Douleurs dans le bas-ventre, ballonnement, arrêt des matières et des gaz; symptômes classiques de la hernie étranglée qui nécessitent l'intervention. — Kélotomie sous anesthésie générale.

Suites immédiates excellentes. Mais le 25 Juillet, c'est-à-dire 8 jours après l'intervention, émission d'une selle abondante avec émission sanguine assez considérable. — Température à 38° 3, Pouls 85.

Les 26 et 27 Juillet, encore selle légèrement sanglante. Pouls bon, température normale. — On donne ergotine et chlorure de calcium.

A partir du 28 Juillet, les entérorragies cessent complètement. La marche de l'affection devient alors régulière et le 8 Août, la malade quitte le service.

Observation IV. — (Sauve 1903, Revue de chirurgie, 1905).

Hernie crurale droite, datant de 4 ans. L'étranglement dure trois jours. — Kélotomie. — Le sac contient quelques grammes d'un liquide roussâtre et une anse grêle de 10 cm, rouge sombre, sans sphacèle; anneau peu serré.

Rien d'alarmant jusqu'au 8me jour, mais ce jour-là, selles très abondantes le sang coagulé mélangé à des produits sphacélés.

Pas de température et le pouls ne dépasse pas 100.

Guérison.

Observation V. — (Luksch, Wiener, Klinische, Wochenscrift, 1898).

Hernie inguinale datant de l'enfance. Cinq heures et demie d'étranglement chez un homme de 31 ans. — Kelotomie. — Liquide sanguinolent dans une anse de 40 cm de long.

Hémorragie sous-séreuse. 8 jours après l'intervention le malade évacue par l'anus un verre de sang pur. — Les selles suivantes sont noires, puis guérison, mais rétrécissement progressif de l'intestin qui nécessitera une résection intestinale.

Observation VI. — (Lauenstein, Deutsche, Zeitschrift fur chirurgie, Leipzig 1900).

Hernie ombilicale étranglée et dont l'étranglement est de 6 heures chez une femme de 50 ans. — Kélotomie d'emblée. — Anneau très serré et liquide sacculaire clair et peu abondant; 1 mètre d'anse grêle rouge sombre, sans taches suspectes. Evolution normale; durant 12 jours et le 13me après l'intervention, entérorragie très abondante et très grave, malade sans pouls et couverte de sueurs froides.

Guérison.

Observation VII. — (Fickl, Wiener Klinische Wochenschrift, 1895).

Homme de 67 ans, atheromateux et obèse. Hernie inguinale gauche étranglée depuis 4 jours; de la grosseur d'un œuf de poule. — Kelotomie. — Selles normales durant 15 jours et le 16me jour, hémorragie de 1/2 litre de sang noir.

Guérison.

Anatomie Pathologique

A. — Se rapportant aux sténoses intestinales après la kelotomie.

Il y a lieu tout d'abord, de distinguer dans ce chapitre trois variétés de sténoses ou rétrécissements.

1°. — Les rétrécissements extrinsèques; tels ceux produits par une bride.

2°. — Les rétrécissements intrinsèques; tels ceux causés par une sténose cicratricielle intéressant les parois même de l'organe.

3°. — Les rétrécissements mixtes : les deux variétés de sténose étant souvent combinées.

I°. — *Les Rétrécissements extrinsèques.* — Dans cette variété la cause se trouve en dehors de l'intestin. Dans cette catégorie, nous pouvons classer successivement :

— Rétrécissements dus à des abcès. (Observation VII).

— Rétrécissements dus à des brides. (Observations VI et XI).

— Rétrécissements dus à des adhérences déterminant flexions et coudures. (Observations : II, III, VII, IX, XII et I).

Il s'agit donc, on le voit d'adhérences, de coudures ou de brides, résultant d'une péritonite généralisée. Quelquefois ces adhérences cachent un abcès ou une perforation comme le montrent les observations VII et I.

II. — *Les rétrécissements intrinsèques :* A côté de ces rétrécissements de cause externe, il convient de placer les rétrécissements intrinsèques, c'est-à-dire ceux qui occupent la paroi même de l'intestin et, dans cette paroi, électivement, les tuniques muco-musculaires. Ce sont des rétrécissements du type annulaire ou du type tubulaire résultant d'une cicatrice des tuniques intestinales elles-mêmes. Le rétrécissement annulaire est généralement unique, mais on connaît des cas de rétrécissements doubles. Ils limitent alors entre eux une portion d'intestin où peuvent s'accumuler des matières ou des corps étrangers.

Les rétrécissements tubulaires étreignent l'intestin sur plusieurs centimètres. Ces rétrécissements sont larges ou très serrés. Il y a évidemment une dilatation énorme de l'intestin sus-jacent; quant à la paroi de cet intestin, elle est non seulement dilatée mais encore hypertrophiée.

Au-dessous du point rétréci, l'intestin est notablement diminué de volume et comme ratatiné.

A la coupe ces rétrécissements confondent plus ou moins les tuniques de l'intestin et la caractéristique en est la sclérose des tuniques musculaires. Quant à la muqueuse elle-même elle est plus ou moins ulcérée et peut même disparaître complètement. « Elle est remplacée par de fines granulations de tissu conjonctif. » (R. Muir); et nulle part on ne trouve des glandes.

Les Observations VIII et X peuvent illustrer la catégorie des rétrécissements intrinsèques.

III. — *Les rétrécissements mixtes.* — Il y a des cas mixtes résultant de la juxtaposition des deux formes précédentes. D'après Mauclaire ils seraient les plus fréquents. Sur 32 cas il note en effet 17 fois des rétrécissements mixtes, contre 8 intrinsèques et 7 extrinsèques (Observations I, IV et V). Par ces trois observations nous constatons donc que : après intervention on se trouve en présence de dispositions anormales

d'anses intestinales qui vont gêner fatalement le transit intestinal.

Mais il y a lieu de remarquer que ces dispositions anormales d'anses intestinales sont secondaires à des cicatrices mésentériques; cicatrices rétractiles qui ont pour conséquence de rapprocher, sinon de souder, des anses intestinales voisines. Nous avons signalé dans l'observation IV, un cas où le mésentère présentait les taches blanchâtres laiteuses, à contours diffus.

Ces lésions mésentériques sténosantes sont dues à plusieurs mécanismes.

— 1. — Elles peuvent couder les anses par rétraction. Nos deux observations IV et V peuvent s'en rapprocher.

— 2. — Par propagation des brides mésentériques au grêle.

« Une série de rétrécissements est constatée au niveau de la dernière anse iléale. Ces rétrécissements cicatriciels sont accompagnés de larges cicatrices blanchâtres, nacrées, étoilées, siègant sur le mésentère rétracté, épaissi et sclérosé. En plusieurs points ces cicatrices attirent et plissent fortement l'intestin grêle au point d'unir deux anses intestinales. Ces cicatrices mésentériques chevauchent sur la paroi intestinale, enserrent celle-ci, de façon à diminuer sensiblement le calibre du grêle». (Devergey, B.M.S.C. 1922).

— 3. — Par épaississement des parois. (« *Faux* » rétrécissements intrinsèques).

« Je sors difficilement des anses grêles, blanches, laiteuses, ayant perdu leur aspect lisse, légèrement indurées et correspondant à un mésentère également blanchâtre, très épaissi, mais peu rétracté. A la surface de ce méso infiltré, se voient des lignes cicatricielles irrégulières, d'un blanc plus intense que le reste du méso. La dernière anse intestinale est atrophiée, ses parois sont indurées et son calibre beaucoup plus réduit que celui des anses sus-jacentes.

« L'intestin sténosé se continue insensiblement avec « l'intestin sain et tranche par sa coloration blanchâ- « tre avec la couleur rosée de l'intestin sain ».

B. — Se rapportant aux entérorragies tardives après la kelotomie.

Bien que moins fréquentes que les sténoses, les entérorragies tardives, après la kélotomie, ne sont pas exceptionnelles. Les cas mortels, à la suite d'entérorragie tardive sont heureusement rares, cependant quelques autopsies pratiquées à la suite de tels accidents ont permis de faire un certain nombre de constatations.

On signale très souvent chez ces sujets de l'artériosclérose généralisée et quelquefois de l'ictère, de la congestion passive aux bases des poumons, un cœur dilaté et une adiposité fréquente. Lésions graves du foie; cirrhoses en particulier.

L'intestin, vu de l'extérieur ne montre rien d'anormal, sauf l'extrémité de l'intestin grêle, le cœcum et même le colon, qui sont d'une couleur rouge foncé. Au niveau des sillons qui délimitent l'anse étranglée, on voit des anneaux ecchymotiques; ils deviennent grisâtres et semblent indiquer un épaississement de la paroi. Le contenu intestinal est hémorragique et consiste en un sang noir. L'anse étranglée noirâtre est dépolie à sa surface interne; ailleurs, exsudats fibrineux. La muqueuse est épaissie. Au-dessus du premier étranglement, la paroi intestinale est altérée jusqu'à une certaine hauteur.

On peut remarquer quelquefois sur une partie de la muqueuse que celle-ci est de couleur grisâtre. Une zône souvent ovalaire de 5 à 10 centimètres de long paraît manquer de muqueuse.

Lésions microscopiques : Desquamation et infiltration de la muqueuse. L'épithélium devient granuleux et disparaît; la muqueuse a disparu complètement. Vestiges de canaux glandulaires, la muscularis mucosae peut

manquer également et la sous-muqueuse est le siège d'une infiltration abondante de petites cellules; on voit des artères et des veines thrombosées.

La couche musculaire elle-même peut-être désorganisée par des suffusions sanguines et des dilatations vasculaires.

Toutes ces lésions sont encore favorisées par les microbes qui désagrègent les tissus mal nourris par une circulation nulle ou très entravée.

Pathogénie

A. — Des sténoses intestinales après la kelotomie.

Les lésions anatomiques dont nous avons fait l'étude dans le chapitre précédent, sont le reliquat des phénomènes inflamatoires produits au niveau de l'anse intestinale et de son mésentère par la striction exercée par l'anneau d'étranglement.

L'irritation du mésentère est suivie d'un état de péritonite locale qui peut évoluer non pas vers la résolution, mais vers des lésions cicatricielles qui pourront donner lieu à des rétrécissements extrinsèques. A côté de cette péritonite locale, les couches musculo-muqueuses de la paroi intestinale qui ont aussi souffert de la striction exercée à leur niveau, pourront ne pas être suivies d'une résolution quasi « ad integrum », mais d'une nécrose plus ou moins profonde et plus ou moins étendue. Ces lésions profondes, destructrices des tuniques intestinales vont produire des cicatrices, variables dans leur étendue, mais formées toujours de tissu conjonctif dense, tissu de sclérose qui va s'opposer au transit intestinal normal; ce sont les rétrécissements intrinsèques. Cependant il est à noter que ces rétrécissements ne semblent pas toujours être la sequelle de lésions produites dans la paroi intestinale elle-même. Au moment de la kélotomie, l'intestin peut être indemne de toute inflammation ou, en tout cas, l'inflammation peut être peu importante, comme dans l'Observation I qui nous a été communiquée par M. le Professeur Agrégé Virenque. Il n'en reste pas moins que quelques mois ou même quelques années après, on peut voir apparaître les signes classiques de sténose intestinale que l'intervention mon-

tre être la conséquence d'une sclérose cicatricielle produite au niveau des points jadis étranglés. Mais, dans l'Observation I nous avons à faire à une sténose associée à une perforation. Comment expliquer cette perforation ? Il est probable qu'il s'agit d'une plaque de sphacèle qui a abouti à une perforation lente et qui a été bouchée par les anses grêles voisines et l'épiploon; exactement comme cela se produit parfois dans les perforations de l'ulcus gastrique colmatées ou couvertes par les organes avoisinants. D'autre part, comment est venue cette plaque de sphacèle alors qu'au moment de la kélotomie l'intestin était simplement violacé et que sa couleur était redevenue normale après libération de l'étranglement ? Il semble qu'il faille admettre ici l'hypothèse d'un infarctus intestinal dû à un traumatisme, éraillure de la muqueuse ou striction du vaisseau. Quant à la sténose intestinale il faut noter la part importante qui revient aux lésions mésentériques, et en particulier vasculaires dans la production des nécroses intestinales suivies de cicatrices sclérosantes.

Certains auteurs tels que Garre (1893), Maas (1895), Schloffer (1905) et Bolognesi (1909) ont fait de nombreux travaux à ce sujet en essayant de reproduire expérimentalement une semblable lésion sur les lapins.

Maas : a démontré expérimentalement qu'il suffit d'exercer une compression pendant 2 ou 3 heures sur les vaisseaux du mésentère pour produire des destructions étendues de la muqueuse intestinale correspondante et des sténoses consécutives.

Schloffer : a pu obtenir des ulcérations et des rétrécissements consécutifs en sectionnant le mésentère tout près de l'intestin sur une longueur de 2 à 5 cm.

Bolognesi : lia un vaisseau mésentérique, (artère ou veine), les anses des vaisseaux anastomotiques parralèles à l'intestin se trouvant comprises entre la ligature et l'intestin. Les résultats obtenus, et ceux-ci nous semblent intéressants à être signalés, ne paraissent pas avoir été influencés par le choix du vaisseau (artère ou veine).

Il semble donc qu'une place de premier plan doive être donnée à l'atteinte des vaisseaux mésentériques dans la pathogénie des séquelles sténosantes de l'intestin. Une question se pose donc : Quelle peut être la cause de ces lésions vasculaires ? L'origine traumatique, du fait de la striction au point d'étranglement, ne semble faire aucun doute.

Certains auteurs ont proposé une étiologie toxi-infectieuse, secondaire à la stase intestinale au-dessus du segment hernié.

Mais, outre ces troubles vasculaires ne pourrait-on pas essayer de rapprocher cette rétraction mésentérique de ce qu'on observe au niveau des muscles fléchisseurs des doigts dans le syndrôme de Wolkmann. Wolkmann a mis, en effet, au premier plan les troubles circulatoires déterminant une myosite scléreuse.

Par contre, Leriche, admet dans la genèse de cette manifestation une simple contracture d'origine sympathique par hypertonie.

Quoiqu'il en soit, il semble qu'il serait peut-être judicieux de faire un rapprochement entre ces deux phénomènes en apparence si éloignés. Enfin une autre question se pose au point de vue pratique. Peut-on prévoir en opérant la hernie étranglée, la possibilité d'un rétrécissement ultérieur ? Il semble que cette prévision soit des plus difficiles et cela pour deux raisons :

1. — En premier lieu, les sténoses intestinales sont relativement rares alors que les lésions pariétales sont d'une fréquence courante.

2. — En deuxième lieu, si le chirurgien se trouve en présence de lésions pariétales pouvant entraîner par la suite un rétrécissement; il n'hésite pas à pratiquer une enterectomie qui lui enlève tout souci quant à la possibilité d'une sténose ultérieure. Mais, et ceci est important, ce sont dans les cas où l'intestin et son méso paraissent exempts de lésions importantes, que peuvent survenir ces sténoses. Il en résulte qu'il paraît y avoir un rapport inverse entre lésions pariétales et sté-

noses secondaires : celles-ci rares, celles-là fréquentes alors que logiquement la fréquence des premières devrait être en rapport direct avec celle des secondes.

Ces phénomènes de sténose succèdent donc généralement à des interventions au cours desquelles intestin et méso paraissent peu lésés.

B. — Des entérorragies tardives après la kélotomie.

Ces enterorragies tardives se produisant, en règle générale, entre le 8me et le 15me jour après la kelotomie, et que nous plaçons au rang de sequelles, ne font jamais suite aux entérorragies précoces. D'autre part, elles sont souvent la cause de sténoses intestinales et peuvent être considérées, à ce titre comme un des modes de début de ces rétrécissements.

Remarquons tout d'abord qu'il y a toujours un intervalle net entre l'opération et l'apparition de l'accident ; cet intervalle se passe sans troubles à signaler chez le malade (Observation III publiée par S. P. Tourneux).

L'explication de semblables hémorragies intestinales a soulevé de nombreuses discussions et le mécanisme nous en paraît difficile à élucider. Pour Kukula, il s'agirait d'une thrombose veineuse, d'origine intestinale, due à une lésion mécanique et exaltée par la virulence microbienne. A côté de cette théorie il y a celle de la thrombose artérielle soutenue en particulier par Ullmann.

Pour lui le traumatisme des vaisseaux mésentériques, dû à l'étranglement et à l'opération, a produit des thromboses dans les vaisseaux qui déjà sont athéromateux ; si la thrombose se développe dans une grosse branche artérielle ; elle détermine un infarctus hémorragique des parois intestinales. Les manipulations de l'intestin, le traumatisme dû à l'étranglement et à l'opération invoqués par Ullmann pour expliquer ces enterorragies tardives, sont pour Kukula des causes « d'une recherche outrée » ; il apparaît, en effet, si exceptionnellement

des hémorragies, à la suite d'opérations portant sur l'abdomen, par rapport à la fréquence de ces interventions ! Cependant il faut bien dire que ces hémorragies s'observent aussi après la réduction des hernies libres, et dans ce cas, le traumatisme est la meilleure explication du phénomène.

Notons cependant que, contrairement à ce que dit Ullmann la thrombose artérielle ne survient pas que chez des gens atteints d'affections cardio-vasculaires ; le malade de l'Observation III de S. P. Tourneux ne présentait aucun signe de cardiopathie.

A côté de ces deux théories il y a enfin une 3me hypothèse : c'est la théorie de la gangrène limitée à la muqueuse ; exposée par Sauve dans la revue de chirurgie de 1905, basée sur les expériences de Nicaise et à laquelle se rallie S. P. Tourneux.

Pour ces auteurs, la gangrène herniaire provoquée par la compression des vaisseaux de l'intestin, va de la muqueuse à la séreuse, de l'intérieur à l'extérieur. Il existait , au moment de l'opération une gangrène limitée seulement à la muqueuse, donc sans réaction péritonéale. Après l'opération, la gangrène s'étant arrêtée dans sa marche, l'escarre tombe et s'élimine plusieurs jours après la kélotomie, provoquant, par sa chute, une hémorragie redoutable et préparant l'intestin à un rétrécissement plus ou moins tardif. Enfin, un rôle pourrait être attribué aux nerfs mésentériques, dont la paralysie amènerait une vaso-dilatation des capillaires artériels. (Sauve).

Etude Clinique

A. — Symptômes de la stenose intestinale survenant après la kélotomie.

La date d'apparition des sequelles stenosantes après la kélotomie est variable. D'après les observations citées, on constate que ces accidents se constituent généralement progressivement, dans quelques cas rares on les voit éclater brutalement. Ces sténoses se manifestent par des signes cliniques survenant, plusieurs semaines, plusieurs mois, et même parfois plusieurs années après la cure radicale. Baisch cite un cas où les premiers symptômes ne sont apparus que 14 ans après l'intervention.

Existe-t-il des prodrômes pouvant faire redouter les accidents ultérieurs d'occlusion ?

Pour les auteurs allemands, il en existerait deux : la diarrhée et les entérorragies herniaires. La diarrhée apparaîtrait vers le 3me jour après la kélotomie, persisterait pendant une quinzaine de jours, puis disparaîtrait. Garre et Maas attribuent cette diarrhée à la chûte de la muqueuse nécrosée. La disparition de cette diarrhée serait le témoin de la cicatrisation de cette ulcération et on peut penser que c'est à ce moment qu'apparaîtraient les premiers signes d'occlusion dûs à cette cicatrice sténosante.

Quant aux enterorragies herniaires, elles semblent avoir une valeur prodromique différente selon leur moment d'apparition après la kélotomie. Les hémorragies se produisant dans les 24 premières heures ont en général un pronostic favorable, alors que les hémorragies

survenant les 8me, 12me ou 15me jour ont une signification beaucoup plus fâcheuse et peuvent se ranger dans le cadre des séquelles au même titre que les sténoses dont elles sont d'ailleurs souvent le point de départ.

Le début vrai des accidents occlusifs peut être marqué par des phénomènes aigus ; mais le plus souvent, c'est progressivement que le malade présente des signes de sténose qui l'amèneront à la nécessité d'une nouvelle intervention ; ce sont, à cette période de début, des coliques plus ou moins intenses, des alternatives de diarrhée et de constipation, des vomissements plus ou moins fréquents qui peuvent être muqueux, bilieux, alimentaires.

A cette période, l'examen de l'abdomen peut montrer une voussure visible, des ondes péristaltiques venant mourir à point fixe qui, dans les cas heureux, sera la cicatrice de l'ancienne kélotomie.

Période d'Etat :

Lorsque la sténose intestinale est assez marquée pour mettre obstacle au passage des matières stercorales ; lorsque la dilatation qui l'accompagne est suffisante, on se trouve alors en présence de signes classiques de l'occlusion intestinale.

a). — *Signes fonctionnels* : — 1°) Douleur diffuse avec crises de péristaltisme l'exagérant. — Coliques intenses et survenant sous forme de crises paroxystiques à intervalles irréguliers et de plus ou moins longue durée. La douleur localisée au début, s'irradie ensuite à tout l'abdomen.

2°. — Les vomissements, peu nombreux au début, ne tardent pas à devenir fécaloïdes.

3°. — Arrêt complet des matières et des gaz en règle générale, cependant quelquefois, on peut observer une diarrhée abondante et profuse.

b). — *Signes physiques* : — 1°) Le Météorisme : Abdomen ballonné. « En ballon de football » car l'obstacle siège surtout sur la fin du grêle.

2°) Facies crispé et contractions péristaltiques sous la peau de l'abdomen mourant par un mouvement de reptation à un point fixe. La palpation montre l'absence de contracture.

B) Symptômes des entérorragies tardives après la kélotomie.

Comme nous l'avons déjà signalé, ces entérorragies tardives sont graves, d'abord parce que d'une part la mort peut en résulter, et d'autre part parce qu'elles sont elles-mêmes génératrices quelquefois de sténoses.

On peut donc considérer cette hémorragie intestinale comme le début d'une séquelle qui va aller en s'affirmant au cours des semaines ou des mois à venir pour finalement se fixer sous forme d'un rétrécissement cicatriciel permanent.

Dans certains cas, l'hémorragie tardive peut donc être un mode de début de la sténose intestinale et c'est pour cette raison que nous lui réservons une place dans notre étude des sequelles abdominales après la kelotomie.

Ces entérorragies tardives, nous l'avons déjà dit, se produisent très rarement avant le 8^{me} jour ; elles peuvent se produire plus tard le 10^{me}, 12^{me} et 15^{me} jour ; très rares après cette date.

« L'apparition de ces entérorragies se fait toujours « sans prodrômes ; dans tous les cas, sans exception, « la bonne santé a été absolue entre l'opération et les « entérorragies » (Sauvé).

Leur abondance est variable ; on a vu des hémorragies allant de 150 gr. de sang à 1/2 litre et même 1 litre.

En général, plusieurs entérorragies ou selles sanglantes se succèdent dans la même journée ou pendant les jours suivants et finissent souvent par tuer le malade. Les selles sont noires ou grises et d'odeur repoussante ; l'état général s'altère, la température augmente généralement, le pouls est petit et rapide.

Diagnostic

a). — *Des sténoses.* — Il est certain que le fait de retrouver dans les antécédents du malade l'existence d'une hernie étranglée facilitera beaucoup la tâche du chirurgien quand il se trouvera en présence d'un syndrôme d'occlusion ou de sub-occlusion. Le plus souvent on se trouve en présence de signes généraux d'occlusion et on se borne au diagnostic de sténose de l'intestin grêle. Devant ces phénomènes d'occlusion, le chirurgien devra se poser trois questions :

1) Quelle est la cause de ces accidents occlusifs ?

C'est ici qu'il faudra faire appel à l'anamnèse. Si les accidents surviennent quelques semaines après la kélotomie, et s'ils sont apparus progressivement, le diagnostic sera facile.

Mais il n'en sera pas de même si l'apparition des phénomènes d'occlusion est postérieure de plusieurs mois ou de plusieurs années à une cure radicale de hernie étranglée. Seul, ici un interrogatoire minutieux associé à la radiographie et aux signes cliniques permettront d'éliminer les rétrécissements intestinaux consécutifs à des ulcérations produites par des caustiques, la dysenterie, la tuberculose, la fièvre typhoïde ; enfin éliminer le rétrécissement néoplasique.

2) Quel est le siège du rétrécissement ?

En règle générale la sténose siège au niveau de l'ancien étranglement et au voisinage de l'incision. Cependant il ne semble pas impossible que la sténose se développe après une notable déviation de l'anse primitivement étranglée.

S'aider de la radiographie pour préciser le siège exact de la sténose.

3) Quelle est la variété à laquelle le rétrécissement appartient ?

Le rétrécisement extrinsèque apparaît généralement plus rapidement que le rétrécissement intrinsèque. Le premier se manifeste le plus souvent par des phénomènes d'occlusion aiguë alors que le second se manifeste le plus souvent par des phénomènes d'occlusion chronique.

Il ne faut cependant attacher à ces signes qu'une importance toute relative car ils n'ont rien de caractéristiques.

b) *Des entérorragies tardives.* — Le diagnostic de ces entérorragies se fera sur l'apparition, sans prodrômes, d'une hémorragie de sang noir ou de selles sanglantes ; grisâtres ou noirâtres, entre le 8^{me} et le 15^{me} jour après une intervention au niveau d'une hernie étranglée ; un très bon état général ayant régné dans l'intervalle qui a séparé l'opération de l'accident.

Il ne faudra pas oublier, cependant, de faire un toucher rectal pour s'assurer que le malade n'est porteur ni d'hémorroïdes ni de tumeur, ni d'autres lésions susceptibles de saigner.

Si ces hémorragies attirent immédiatement l'attention du malade et du médecin, les selles sanglantes frappent moins, or elles sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit et la constatation de caillots sanguins se reproduisant à de longs intervalles ne sont pas rares après la kelotomie.

Il conviendrait donc de faire un examen systématique des féces du malade après la kélotomie et cela, non seulement entre le 8^{me} et le 15^{me} jour, mais encore au cours des mois à venir. Il faudrait enfin noter la plus petite élévation de température temporaire, surtout si rien ne l'explique, soit du côté de la plaie, soit du côté des voies respiratoires.

Marche et Pronostic

a) En ce qui concerne les sténoses intestinales, l'évolution en est assez variable. Dans les cas de rétrécissements dûs à des causes externes; les signes d'occlusion sont généralement aigus, au contraire, dans les cas de rétrécissements dûs à une lésion de la paroi intestinale, les signes d'occlusion se constituent plus lentement et évoluent vers la chronicité. Si la mort survient, principalement dans les rétrécissements extrinsèques, on peut aussi la voir survenir rapidement dans les cas de rétrécissements intrinsèques. Cependant, semblable terminaison doit être l'exception ; car si dans les rétrécissements intestinaux néoplasiques, tuberculeux ou autres, la thérapeutique ne donne que de fausses améliorations, dans les sténoses que nous venons d'étudier le traitement chirurgical amènera une guérison complète et définitive.

b) En ce qui concerne les entérorragies tardives, elles sont franchement redoutables ; ou bien « elles suffisent à elles seules à tuer le malade (Sauvé) ou bien, si elles ne tuent pas toujours, elles peuvent du moins être très menaçantes (Zamazal, Sauvé). En dehors du danger certain d'une hémorragie, elles peuvent, comme nous l'avons dit, être le point de départ de sténoses intestinales.

Cas rares, certes, mais non exceptionnels ; le cas cité par Luksch (Observation V) nous montre qu'à la suite d'une hémorragie tardive, vint s'établir un rétrécissement de l'intestin.

Notons aussi, que ces accidents se rencontrent plus fréquemment chez des sujets présentant de l'athérome vasculaire, des affections hépatiques ou de la dycrasie sanguine.

Traitement

a) Les sténoses intestinales :

1) Préventif : Si l'on s'en rapporte à la pathogénie des rétrécissements sans lésion de la paroi, on peut se convaincre que ceux-ci sont souvent la conséquence plus ou moins éloignée d'adhérences et de brides secondaires à l'étranglement herniaire. Peut-on en prévenir la production ?

Cette question a préoccupé les chirurgiens et de nombreuses expériences ont été faites. Walthard avait montré que le contact de l'air jouait un rôle important dans la production de ces adhérences.

Pour éviter ces sténoses, le meilleur moyen était pour lui de maintenir sur le champ opératoire des compresses trempées dans l'eau salée. Schiffer, en 1894, se rallie à ces conclusions. Néanmoins ces procédés n'ont pas donné des résultats bien probants et n'ont qu'une valeur théorique.

Quant au rétrécissement avec sténose de la paroi, il est bien difficile de l'éviter ; il est très délicat, dans ce cas de se prononcer sur la vitalité de l'anse étranglée.

En règle générale, on peut conclure qu'au cours de la kélotomie en présence d'un intestin de vitalité douteuse, le chirurgien doit pratiquer l'entérectomie, non pas dans la crainte d'un danger de sténose consécutive, mais dans le but d'éviter la perforation secondaire.

Cette enterectomie, lorsqu'elle est nécessaire, doit dépasser largement l'anse étranglée, de façon à mettre le malade à l'abri d'une sténose plus ou moins tardive.

2) Curatif : Actuellement, il n'existe pratiquement pas de traitement médical de ces rétrécissements de l'in-

testin survenant après la kélotomie ; le seul traitement rationnel et efficace est le traitement chirurgical.

En présence d'un rétrécissement extrinsèque, une simple section de brides ou la libération d'anses adhérentes suffisent la plupart du temps.

En présence d'un rétrécissement intrinsèque on peut employer plusieurs procédés :

1°) L'entéroplastie : Mais nécessité d'une sténose unique et libre de toute adhérence. Intervention rapide et peu choquante.

2°) L'entéroanastomose : ce procédé doit être proposé à des malades ayant déjà des accidents graves de stercorhémie (car dans ce cas l'entérectomie serait dangereuse) ou quand l'intestin est trop adhérent.

3°) L'entérectomie : est très certainement la méthode de choix. C'est à cette méthode qu'ont eu recours Thomson, Garre et Maas et toujours avec d'excellents résultats. Ce procédé sera d'autant plus indiqué qu'il existera très souvent un rétrécissement double en des points assez éloignés de l'intestin. L'entérectomie devra toujours être large et dépasser toute la partie dilatée. L'indication précise de ces différents procédés ne pourra le plus souvent être posée qu'après la laparatomie. Pour cela, faire une ouverture large et une eviscération partielle pour bien se rendre compte du siège, de l'étendue et de la mobilité de l'obstacle. Résultats immédiats et éloignés remarquables.

b) Des entérorragies tardives :

1°) *Préventif :* — Repos pendant les 15 jours qui suivront l'intervention, nourriture légère pour ne pas fatiguer le tube digestif. Veiller sur les selles de façon qu'elles soient régulières et normales. Petits laxatifs ou lavements émollients lorsqu'il y a constipation, opium quand il y a diarrhée.

Si, malgré ce traitement prophylactique, une hémorragie intestinale apparaît entre le 8me et le 15me jour,

il faut alors envisager un traitement symptomatique et, si besoin est, un traitement chirurgical.

2°) *Traitement symptomatique.* — On donne les hemostatiques suivants : l'ergotine en injections sous-cutanées, vessie de glace sur le ventre. Opium contre le peristaltisme — Lavement d'eau bouillie (300 grammes) avec 1 gr 5 de chlorure de calcium pris lentement. — Adrenaline : X gouttes par heure de la solution au 1/1000 par la bouche. Soutenir le cœur par injections répétées de sérum artificiel, par huile camphrée lorsque l'hémorragie devenant abondante et le pouls faiblissant font craindre la syncope. Enfin, au besoin, transfusion.

3°) *Traitement chirurgical :* — Un traitement chirurgical a été proposé par Sauvé dans les hémorragies tardives : la résection intestinale, avec une entéro-anastomose. C'est là évidemment un traitement de la dernière heure. Durant toute la maladie, nourriture légère, surtout lait jusqu'à obtention de selles normales. Ensuite laitages et œufs. Lavements au sérum glucosé, si le malade est trop faible pour se nourrir.

Conclusions

a) En ce qui concerne les séquelles de sténose intestinale, nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

1°) Du point de vue anatomie pathologique on peut se trouver en présence de 3 éventualités.

Les rétrécissements extrinsèques par abcès, brides ou adhérences.

Les rétrécissements intrinsèques.

Les rétrécissements mixtes.

2°) La pathogénie nous montre qu'une place de premier plan doit être donnée à l'atteinte des vaisseaux mésentériques. Faisons cependant une place au rôle pouvant revenir à des phénomènes nerveux.

3°) L'étude clinique met en évidence la fréquence des accidents d'occlusion progressifs par rapport aux accidents d'occlusion aiguë. Diarrhée et entérorragie sont parfois les signes annonciateurs de sténoses plus ou moins tardives.

4°) Le diagnostic d'occlusion intestinale est en général facile. S'aider de l'anamnèse et de la radiographie pour faire le diagnostic étiologique.

5°) Le traitement est avant tout chirurgical. L'enterectomie est le procédé de choix mais c'est l'état de résistance du malade et les lésions anatomiques qui dicteront au chirurgien le procédé qu'il devra utiliser.

b) Pour ce qui est des perforations après la kélotomie: retenons qu'elles sont « extrêmement rares », qu'elles sont associées très souvent à une sténose, que le diagnostic est quasi impossible tant les signes cliniques

sont frustes, enfin que la cause en serait un traumatisme qui déterminerait un infarctus intestinal.

c) Quant aux entérorragies tardives :

1° Retenons que quoique plus rares que les sténoses intestinales, elles ne sont pas exceptionnelles.

2°) Qu'au point de vue anatomie-pathologique, les hémorragies tardives s'accompagnent de lésions importantes de la muqueuse intestinale et des vaisseaux au niveau de l'étranglement. D'autre part, notons que le sujet est souvent atheromateux.

3) Qu'au point de vue pathogénie deux théories semblent rallier la plupart des auteurs :

a) Une qui prétend qu'elles seraient dues à une thrombose artérielle provoquée par le traumatisme durant l'étranglement et durant l'intervention.

b) L'autre qui prétend qu'elles seraient dues à une gangrène limitée de la muqueuse de l'intestin.

4) Qu'au point de vue clinique et pronostic, ces hemorragies tardives sont graves, que leur apparition se fait sans prodômes, que leur abondance en est variable et qu'elles sont fréquemment le début d'un rétrécissement intestinal.

5) Que le traitement est d'abord et surtout préventif. Surveiller les selles du malade après la kélotomie; si l'accident survient : hémostatiques et toni-cardiaques, enfin, tenter la résection de l'intestin en toute dernière extrémité.

Bibliographie

a) *Les sténoses.*

GUINARD. — Rétrécissements cicatriciels de l'intestin (1866).

NICAISE. — Bulletins et mémoires Société de Chirurgie (1880).

NICAISE. — Revue de Chirurgie (1881).

MAAS. — Ueber die Entsteburg Von Darmstenose nach Brucheinklemmung Deutsche-Méd. Woch (1895).

THOMPSON. — Sténoses intestinales après hernie étranglée (British Médical journal 1897).

MOLLARD et BERNAY. — Lyon Médical 1899.

LEGUEU. — Occlusions intestinales post-opératoires. Gazette des hôpitaux (1895).

FRANCOZ. — Rétrécissements de l'intestin consécutifs aux hernies étranglées (Thèse Lyon 1899).

ANSEL. — Sténoses intestinales après la kelotomie (Thèse Paris 1899).

QUENU. — Rétrécissements fibreux de l'intestin grêle (Revue de Chirurgie 1902).

GOULLIOUD. — Quelques cas de rétrécissement de l'intestin. (Lyon Médical 1903).

VILLARD. — Société de chirurgie Lyon (1903).

JERUSALEM. — Zeitschrift. f. Heilkunde, (1903).

DELORE et JACOB. — Lyon Médical 1904.

BAISCH. — Darmstenose nach Brucheinklemmung (Beitrage. Z. Kl. chir. 1904).

LEJARS. — B. M. S. C. (Paris 1905).

SCHLOFFER. — Ueber Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialem blutzurführ (Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Méd. u. chir. 1905).

Bolognesi. — Central Blat fur chir. 1909.

Berard et Cotte. — Société de chirurgie Lyon 1913.

Mourgue-Molines et Fayot. — Hémorragie interne grave consécutive à une hernie étranglée (Soc. sc. médicales. Montpellier 1925).

Peres. — Thèse Paris 1926.

Breton. — Thèse Paris 1928.

Costa G. — Sténoses intestinales tardives secondaires aux étranglements herniaires (Arch. Ital. di. chir. Juin 1934).

N. C. Lepeyre. H. Estor. E. Nègre. — Occlusion par stenose cicatricielle du grêle. Complication éloignée d'un étranglement herniaire opéré. (Soc. des sces Médicales et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen du 20 Février 1942.

b) *Les entérorragies tardives :*

Nicaise. — Thèse de Paris 1866.

Fickl. — Ueber Fall von Darmblutung nach Herniotomie. Wiener Klin Wocheusch., 1897 N° 21.

Zamaral. — Ueber Darmblutungen nach Herniotomie. Wiener médiz. Wocheusch., 1897. N° 38.

Luksch. — Ueber Darmblutung und Darmstenosen nach Brucheinklemmung Wiener Klin. Wochensch. 1898. N° 44.

Kukula. — L'étiologie des entérorragies consécutives à l'étranglement des hernies. — Arch. Bohêmes de méd. clinique. 1900, t. I.

Solovoff. — Un cas d'hémorragie intestinale consécutive à la herniotomie. Chirurgir Moskowa. 1901. t. IX.

Kossobudski. — Les hémorragies intestinales dans les hernies étranglées Chirurgia Vazarozka, 1902.

Castagnol. — Entérorragies herniaires. Thèse de Bordeaux. 1901, N° 33.

Sauve. — Des hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies en général. Rev. de Chir. 1905, t. XXI. p. 211.

Constant. — Des hémorragies dans la hernie ombilicale étranglée. Thèse de Lyon, 1907, N° 86.

LEE. — Gastro intestinal hémorragie following radical opération for hernia. Annales of Surgery. 1908, t. XLVIII, p. 632

S. P. TOURNEUX. — Deux cas d'entérorragies consécutives à la kélotomie. (Archives médicales de Toulouse 15 Février 1913).

DIETRICHS. — De l'origine des hémorragies intestinales consécutives au traitement des hernies étranglées. Rousky Chirourguitchesky. Arch. 1908, t. XXIV, p. 524.

PATEL. — Entérorragie secondaire consécutive à une hernie ombilicale étranglée. Lyon Chirurgical 1920, t. XVI, p. 457.

CUMSTON. — Enterorrhagia in Hernia. Internation. clin. Philadelphia 1921, t. I, p. 38.

ALOI. — Delle hemorragie gastro intestinali consécutive ad herniotomie. Gazz. Méd. Napolit. 1921, t. IV, p. 87.

PATEL. — Hernies. Traité de chirurgie. Delbet, 1924.

ACQUAVIVA et CARRE. — Complications des hernies. Gazette des hop. N° 30, 1924, p. 497.

DOMEC. — Thèse Bordeaux 1931.

VU :

Le Président de Thèse

J. BOULARAN.

VU :

Le Doyen,

J. CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

TOULOUSE, le 25 Octobre 1946.

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

Paul DOTTIN.

Table des Matières

INTRODUCTION 9

Historique 11

Observations 13

Anatomie pathologique 23

Pathogénie 28

Etude clinique 33

Diagnostic 36

Pronostic 38

Traitement 39

Conclusions 42

BIBLIOGRAPHIE 44